Aus der Universitäts-Hautklinik in Marburg/Lahn.
Direktor: Professor Dr. A. Ruete.

Ueber
Herpes zoster traumaticus
in Anlehnung an einen Fall von peripherem Trauma.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Universität zu Marburg;
vorgelegt von
Heinz-Georg Meyle
aus Pforzheim.

Marburg/Lahn 1935.

Angenommen von der

Medizinischen Fakultät Marburg

am 27. V. 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. med. A. Ruete.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Gedächtnis
meiner Eltern!

Einteilung:

I. Zur Pathogenese und Aetiologie des Herpes zoster.

II. Ueber Herpes zoster traumaticus
a) nach zentralem Trauma,
b) nach peripherem Trauma.

III. Ein selbstbeobachteter Fall von Herpes zoster im Anschluß an ein peripheres Trauma.

IV. Schlußfolgerung.

V. Literaturangaben.

I.

Unter Herpes zoster versteht man bekanntlich ein durch eine Neuritis bedingtes Krankheitsbild, welches durch die plötzliche, auf der Haut in der Regel halbseitig auftretende, häufig mit Neuralgien einhergehende Eruption gruppierter Bläschen, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Nerven, seinen charakteristischen Ausdruck findet.

Den Ausführungen Schönfelds ist zu entnehmen, daß die heute als „Gürtelrose" bezeichnete Erkrankung bereits schon im Altertum in der Zeit um Christi Geburt in ihren wesentlichsten Zügen bekannt gewesen sein mußte, soweit das aus einigen Beschreibungen römischer Schriftsteller der damaligen Zeit, so des Cornelius Celsus, Scribonius Largus und Caius Plinius Secundus hervorgegangen war.

Lange war die Aetiologie und Pathogenese des Herpes zoster in völliges Dunkel gehüllt. Ursprünglich für eine pustulöse Form des Erysipel gehalten, rechnete man ihn später zu den flechtenartigen Erkrankungen, bis Mehlis zu Beginn des 19. Jahrhunderts als erster dieses eigenartige Krankheitsbild, gestützt auf eigene Beobachtungen, mit einer Erkrankung des Nervensystems in unmittelbaren Zusammenhang brachte. Und zwar bezeichnete er den Sympathicus als Sitz der Erkrankung, die er, wegen der eigentümlichen Lokalisation und Anordnung der Bläschengruppen, sowie wegen der fast immer zugleich auftretenden Neuralgien, auf eine Affektion der Intercostalnerven, bzw. der in diese eintretenden Sympathicusfasern zurückzuführen suchte. Nach ihm haben eine Reihe anderer Autoren, Rayer, Hebra und Häusinger, an dem Zusammenhang des Zoster mit dem Nervensystem festgehalten, ebenso Romberg, der insbesondere auf die engere Beziehung des Leidens zur Intercostalneuralgie hinwies.

F. v. Bärensprung endlich war es, der in den Jahren 1861—1863 zunächst auf Grund klinischer Studien einer Reihe von Zosterfällen und später, gestützt auf einen Obductionsbefund, zu dem Ergebnis kam, daß die wirkliche Grundlage der Zostereruption in einer akut entzündlichen Veränderung desjenigen Spinalganglions zu suchen sei, das dem von der Eruption befallenen Hautbezirke entspricht. Beim Zoster im Ausbreitungsgebiet des Trigeminus machte er auf Grund weiterer Beobachtungen das Ganglion Gasseri in analoger Weise verantwortlich. Seit den Veröffentlichungen v. Bärensprung's sind in der Folgezeit zahlreiche Arbeiten erschienen, die seine Ansicht nur bestätigen konnten. Zwar sprachen sich Pfeiffer und v. Wassiliewski 1889 gegen den nervösen Charakter dieses Leidens aus, indem sie den Zoster als eine durch Protozoen (Gregarina clepsidriana) hervorgerufene Infektionskrankheit erklärten; spätere Untersuchungen dieser von Pfeiffer als Krankheitserreger angenommenen Protozoen ergaben jedoch, daß es sich hierbei lediglich um krankhaft veränderte Epithelzellen handelte. Ergebnisse der jüngeren Zosterforschung ließen vielmehr einen Zweifel an der von Bärensprung vertretenen und durch Sektionsbefunde

gerechtfertigten Lehre kaum mehr aufkommen. Die nunmehr aufgedeckten Beziehungen des Zoster zum Nervensystem hatten zur Folge, daß sich eine Reihe von Autoren um die Klärung dieser eigenartigen Zusammenhänge bemühten. So veröffentlichten um 1900 Head und Campbell 21 pathologisch-anatomisch untersuchte Zosterfälle, bei welchen sie histologisch fast immer eine hämorrhagisch-exsudative Entzündung des entsprechenden Spinalganglions, bzw. des Ganglion Gasseri, mit hierdurch bedingter teilweiser Zerstörung der Ganglienzellen feststellen konnten. Nach O. Gans bestehen diese entzündlichen Veränderungen der Ganglien vorwiegend aus lymphocytären, wechselnd dichten Infiltraten, die zum völligen Zugrundegehen einzelner Ganglienzellen führen, ein Prozeß, den er mit „sekundärer Neuronophagie" bezeichnet. Es sollen hierbei in dem Ganglion völlig normale Stellen ganz plötzlich mit dicht infiltrierten abwechseln, oder aber das ganze Ganglion soll diffus infiltriert sein. Außer einer Entzündung des befallenen Ganglions fanden Curschmann und Eisenlohr (3 Fälle) eine Neuritis des peripheren Nervens. Auch Dubler konnte bei einem Zosterfall eine Entzündung der peripheren Nervenäste bis in die Hautnervenzweige verfolgen. Nach 1900 haben u. a. Wohlwill (10 Fälle), v. Zumbusch und Schlesinger ähnliche Untersuchungsergebnisse mitgeteilt. Insbesondere konnten von ihnen neuritische Veränderungen nicht nur im Ganglion selbst, sondern auch im zugehörigen Rückenmarksegment, und zwar in der grauen Substanz der Hinterhörner nachgewiesen werden. Bei anderen Fällen, die erst längere Zeit nach Ablauf einer Zostereruption zur Sektion kamen, fand sich Narbenbildung als Residuum der in den Ganglien stattgefundenen Entzündungsprozesse.

Wenngleich sich so die von Bärensprung aufgestellte Theorie, durch zahlreiche histologische Untersuchungen in der Folgezeit belegt, allmählich durchgesetzt hat, so ist sie doch bis in die neuere Zeit nicht unangefochten geblieben. So nahmen eine Reihe von Autoren (Kaufmann, Gütlich, Hammerschlag) auf Grund einiger klinischer Beobachtungen, bei welchen entzündliche Veränderungen im Liquor nachgewiesen wurden, eine primär-meningeale Entstehung des Zoster mit sekundärem Uebergreifen auf Ganglien und Nerven an. Andere wieder verlegten den Sitz der Erkrankung in das periphere Nervensystem, und endlich will man im Herpes zoster eine rheumatoide Erkrankung erkannt haben.

Nicht weniger intensiv beschäftigte man sich ferner mit der Frage, wie die Erkrankung eines Spinalganglions imstande sei, die eigenartige Hautaffektion hervorzurufen. Eine Reihe von Theorien versuchte diese Abhängigkeit zwischen den auftretenden Hauterscheinungen und den Veränderungen des Spinalganglions zu erklären, doch konnte bisher keine derselben einwandfrei sichergestellt werden. Wenn man annimmt, daß die Erkrankung durch ein Virus bedingt ist, so kommt von den Theorien über das Entstehen der Zosterefflorescenzen die von O. Förster

vertretene Auffassung der Wirklichkeit vielleicht am nächsten. Nach seiner Ansicht steigt, von einer zunächst ganz geringfügigen Hautaffektion ausgehend, das Virus zu dem entsprechenden Ganglion auf. Durch die Reizung dieses Ganglions wird eine Zirkulationsstörung (Vasodilatation) erzeugt, welche der Ausbreitung der Eruption, sei es durch Absteigen des Virus vom Ganglion zur Haut, oder durch direkte Wanderung innerhalb der Haut, Vorschub leistet.

Die Vielheit der Auffassungen über die Pathogenese des Herpes zoster wird wohl nicht zuletzt auch in der Aetiologie dieser Erkrankung selbst zu suchen sein. Die Anschauungen der Zosterforschung gehen hier ebenfalls weit auseinander und stehen teilweise in Gegensatz zu einander. In der Annahme, daß verschiedene Ursachen bei der Entstehung des Herpes zoster beteiligt sein können, teilte man ihn in zwei Erscheinungsformen ein, und zwar bezeichnete man die eine Form als idiopathischen Zoster, als eine Erkrankung sui generis. Ihr gehören jene Fälle an, bei welchen eine infektiöse Ursache ohne irgendwelche äußere sichtbare Schädigung angenommen wird. Dieser Gruppe gegenüber steht der sogenannte deuteropathische bzw. symptomatische Zoster, d. h. eine Krankheitsform, die irgend eine Schädigung teils toxischer oder traumatischer Art, oder aber eine andere Erkrankung zur Voraussetzung hat. Den traumatischen Zoster selbst führte man auf ein das Zentralnervensystem oder einen peripheren Nerven angreifendes Trauma zurück.

Für den idiopathischen Zoster als Infektionskrankheit traten in den vergangenen 5 Dezennien bereits Erb, Landouzy, Kaposi und viele andere ein. Das plötzliche, ohne irgendwelche Ursache bei bisher völlig gesunden Menschen auftretende Leiden, sein fieberhafter, oft von Drüsenschwellungen begleiteter Beginn, insbesondere das mehrfach beobachtete epidemieartige Umsichgreifen mußte ja auch den Gedanken auf eine infektiöse Ursache der Erkrankung lenken. Ein einwandfreier Beweis dieser Auffassung konnte jedoch bisher nach der Ansicht Kumer's nicht erbracht werden; zum mindesten war es nicht gelungen, bestimmte Bakterien als spezifische Erreger des Zoster nachzuweisen, so daß man schließlich geneigt war, ein invisibles, filtrierbares Virus als Krankheitserreger anzunehmen. Grüter, dem es in zahlreichen Versuchsreihen im Jahre 1913 gelang, das Virus des Herpes corneae auf die Kaninchenhornhaut zu überimpfen, hat mit der 1919 erfolgten Veröffentlichung seiner experimentellen Arbeiten, in deren Verlauf es ihm sogar glückte, den Impfherpes von der Kaninchenhornhaut wieder auf ein menschliches erblindetes Auge zurückzuverpflanzen, auch der Zosterforschung neue Anregungen und neuen Auftrieb gebracht. So wies Löwenstein, dem die noch nicht veröffentlichten Arbeiten Grüters inzwischen bekannt geworden waren, auf Grund derselben in analoger Weise die experimentelle Ueberimpfbarkeit des Inhaltes auch der Hautherpesblasen auf die Kaninchenhornhaut nach. Gleichzeitig begann man nun, angeregt durch die Ergebnisse

Grüters und angesichts mancher gemeinsamer klinischer Symptome von Herpes und Zoster sowie ihrer Beziehungen zum Nervensystem, die Identität dieser beiden Erkrankungen auf experimentellem Wege nachzuweisen. Während u. a. Lippschütz, Grüter, Luger und Lauda bei diesen Versuchen neben zahlreichen negativen teilweise auch positive Ergebnisse sahen, verliefen dieselben bei Dörr, Schönfeld u. v. a. negativ. Die Frage, ob demnach ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Herpes und Zoster besteht, wird von den Autoren teils bejaht, teils aber auch offen gelassen. Dörr, Schönfeld und Kumer erscheinen die bisherigen Beobachtungen nicht ausreichend genug, ihren Standpunkt von der Dualität beider Erkrankungen zu verlassen. Für die Bewertung der bisher vorliegenden Ergebnisse dürfte jedoch nach O. Gans die wiederholt bestätigte Erfahrung nicht außer Acht gelassen werden, daß klinisch vollkommen übereinstimmende Krankheitsbilder durch verschiedene Erreger, andererseits aber äußerlich durchaus verschiedene Krankheitsbilder durch den gleichen Erreger bedingt sein können.

Auf andere eigentümliche epidemiologische und infektiöse Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen machte v. Bokay mit einer 1918 veröffentlichten Arbeit unter Angabe von 14 beobachteten Fällen aufmerksam. Aehnliche Zusammenhänge konnten u. a. von Kundratitz, Sáinz de Aya, Etienne, Glaubersohn und Netter wahrgenommen werden. In der Folgezeit wurden diese Beobachtungen durch viele andere vermehrt. Man fand hierbei, daß sich Personen von einem Zosterkranken als Ansteckungsquelle Varizellen holen konnten und umgekehrt. Kundratitz insbesondere gelang es, durch zahlreiche Ueberimpfungen von Zosterbläschen bei Kindern in den ersten Lebensjahren, in mehreren Fällen einen Varizellenausbruch zu erzeugen.

In Anbetracht des Umstandes, daß noch eine Reihe anderer Infektionskrankheiten in engstem Zusammenhang mit dem Zoster gebracht werden und auch beobachtet worden sind (Blaschko, Barthélemy, Netter, Glaubersohn, Head und Campbell, Schlesinger u. v. a.), scheint die Jadassohn'sche Auffassung von der Aetiologie des Herpes zoster, der ihn als den „Typus eines morphologisch und pathogenetisch identischen, ätiologisch aber multiplen Symptomenkomplexes" bezeichnet, nicht ganz unberechtigt zu sein. Der Auffassung Jadassohns steht allerdings jene gegenüber, die in jedem Falle von Zoster ein hypothetisches Virus als Erreger annimmt (Dörr). Für die Jadassohn'sche Auffassung sprechen wohl auch die in großer Zahl beobachteten und mitgeteilten Fälle von symptomatischem Zoster als Folge von toxischen oder traumatischen Einflüssen, die jedoch Schönfeld lediglich als Wegbereiter für das Eindringen des angenommenen Zostererregers aufgefaßt wissen will, wobei er annimmt, daß durch das Trauma ein „Locus minoris resistentiae" und damit die örtliche Vorbedingung für die Ansiedelung des Zostervirus geschaffen wird.

II.

In der einschlägigen Literatur sind eine Reihe von Fällen beschrieben, bei welchen der Herpes zoster im Anschluß an ein zentral oder peripher einwirkendes Trauma entstanden war, wobei das Trauma als solches die Ursache des Zoster abgegeben haben soll. Bei Durchsicht der Literatur wird nicht ohne weiteres ausgeschlossen, daß ein Zoster gegebenenfalls nach Traumen, die entweder von innen oder von außen (z. B. durch Sacralanästhesie, Lumbalpunktion oder Lumbalanästhesie) am Zentralnervensystem selbst sich abspielen, entstehen kann, sofern dieses Trauma direkt oder indirekt die Spinalganglien, in deren Gebiet die Zostereruption erfolgte, betroffen hat.

So teilte Schönfeld in einer 1925 veröffentlichten Arbeit drei Fälle mit, bei welchen im Anschluß an Lumbalpunktionen ein Zoster entstanden war. Im ersten Fall bekommt ein 18jähriges Mädchen 29 Tage nach einer Lumbalpunktion einen Intercostalzoster, etwa D/4 entsprechend. Die Rückenmarksflüssigkeit ergab am 3. Tag des sichtbaren Bestandes des Zoster gegenüber der ersten Punktion eine Zellvermehrung. Der 2. Fall betraf einen 24jährigen Schweizer, der am 9. Tage nach der 1. Lumbalpunktion von einer Zostereruption, etwa C/2 entsprechend, befallen wurde. Auch hier zeigte die Punktion am 3. Tag nach Beginn des Zoster eine ausgesprochene Zellvermehrung, die dann bei der 3. Punktion, nach Abheilen der Erkrankung, nicht mehr festzustellen war. Schließlich findet ein 3. Fall Erwähnung, bei welchem bei einem 22jährigen jungen Mädchen nach Lumbalpunktion mit anschließender Phenolsulfophtalein-Zuführung eine Meningitis mit starker Zellvermehrung und, 29 Tage nach der Punktion, ein Herpes zoster intercostalis, etwa D/4 entsprechend, entstand. Diese Beobachtungen legten Schönfeld den Gedanken nah, daß der Angriffspunkt für den Zoster auch mal in der Rückenmarksflüssigkeit selbst liegen und der Prozeß von hier aus seinen Weg über die Umhüllungen zum Rückenmark und weiter zu den Spinalganglien nehmen könnte, um dann zu den bekannten Zostereffloreszenzen an der Haut zu führen. Doch faßt er andererseits die bei seinen Fällen beobachtete Zellvermehrung als eine sekundäre auf, d. h. als Ausdruck des Uebergreifens der entzündlichen Veränderungen von den Spinalganglien bzw. dem Rückenmark auf die Umhüllungen. Die Frage, ob das Trauma hier eine unmittelbare oder nur mittelbare Veranlassung war, läßt er allerdings offen.

Zosterfälle, bedingt durch zentral einwirkende Traumen, sind auch aus den allerdings spärlichen Beobachtungen des Weltkrieges bekannt. So sah Stern zweimal bei einem Steckschuß mit röntgenologisch festgestellten Granatsplittern in der Nähe der

Wirbelsäule einen akut auftretenden Zoster intercostalis. Weitere Fälle (je einen) beobachteten Agazzi, Boursier und Ducastaing, Dupont und Troisier, bei welchen Zoster im Anschluß an ein zentrales Trauma (Steckschüsse bzw. Durchschüsse nahe der Wirbelsäule) entsanden sein soll. Nach Schönfeld erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß auch bei diesen Fällen, gerade in Anbetracht ihres seltenen Vorkommens gegenüber vielen anderen gleichgelagerten, dem Trauma eine nur vermittelnde Rolle beim Entstehen des Zoster zuzusprechen ist.

Aehnliche Fälle, wie die von Schönfeld beschriebenen teilen Pautrier und Achard mit. Pautrier beschreibt einen Fall von Zoster, der drei Tage nach einer Rachistovainisation zum Ausbruch kam, und Achard einen solchen, 5 Tage nach einer vorausgehenden Lumbalpunktion. Die weiterhin von Yeoman, Battista und Dargein beobachteten und veröffentlichten Fälle zeigen insofern Besonderheiten, als es sich um Zostereruptionen handelte, die im Anschluss an Lumbalanästhesie, zwecks Vornahme operativer Eingriffe, aufgetreten waren. Eine Sonderstellung nimmt hier die Yeoman'sche Beobachtung ein, da bei seinem Fall der Zoster 5 Monate nach der Lumbalanästhesie, bzw. nach der Operation — einer Ovarialexstirpation — ausgebrochen sein soll. Bestünde bei diesem Fall die Möglichkeit, daß ebenso der operative Eingriff wie auch die Lumbalpunktion eine Zostereruption zur Folge haben könnte, so gibt doch der auffallend lange Intervall zwischen Trauma und Ausbruch des Zoster zu denken.

Im Handbuch für Unfallbegutachtung wird die Inkubationszeit des Zoster auf 3—14 Tage angegeben, ferner haben eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, daß ein Herpes zoster selten mehr als 30 Tage nach einem vorausgegangenen Trauma entsteht. So weist u. a. Duvoir an Hand eines Falles darauf hin, daß in gerichtlich-medizinischer Hinsicht eine Zostereruption nur dann als durch Trauma bedingt angesehen werden sollte, wenn die Inkubationszeit nicht mehr als 30 Tage beträgt. Auch Chalier und Etienne-Martin nehmen auf Grund eigener Beobachtungen an, daß bei Zoster im Anschluß an ein Trauma eine von 1—30 Tagen variierende Zeitspanne vorhanden ist, eine Ansicht, die auch von Schönfeld vertreten wird. Bei Durchsicht der in der Literatur beschriebenen Fälle von traumatischem Zoster betrug die Inkubationszeit in der überwiegenden Mehrzahl nicht mehr als 30 Tage; bei den wenigen, noch verbleibenden, bei welchen diese Zeit überschritten war, ist es fraglich, ob es sich wirklich um einen Zoster traumatischer Aetiologie gehandelt hat. Es ist demnach sehr unwahrscheinlich, daß ein causaler Zusammenhang zwischen der Lumbalanästhesie, die Yeoman als Ursache beschuldigt und dem Zoster bestanden hat.

Im Anschluß an Röntgenbestrahlung sahen Schreuß, Grödel, Arzt und Spiegler Zostereruptionen. Schreuß beschreibt einen Fall von Zoster bei einem 11jähr. Kind, das wegen Hodgkinschem Granulom an den Drüsenpaketen am Hals meh-

rere Röntgenbestrahlungen erhalten hatte. Etwa 30 Tage nach der letzten Bestrahlung trat im Bereich des 2. und 3. Cervicalganglions ein typischer Herpes zoster auf. Die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens gibt der Autor wohl zu, doch liegt nach seiner Ansicht die Berechtigung, an eine Röntgenfolge zu denken, ebenfalls vor. Er nimmt jedoch keine spezifische Strahlenschädigung an, sondern setzt die Strahlenwirkung mit den traumatischen Einwirkungen in Parallele, wie sie auch in den von Schönfeld mitgeteilten Fällen von Lumbalpunktionen anzunehmen sind, wobei die Bestrahlung mit ihrer auftretenden Hyperämie als Locus minoris resistentiae für die Ansiedlung eines Zostervirus gewirkt hat. Einen ähnlichen Fall hat auch Grödel beobachtet. Spiegler stellte bereits 1908 einen Herpes zoster gangraenosus nach Röntgenbestrahlung bei einem Patienten vor, der wegen lymphatischer Leukämie in Behandlung stand. Auch er ist geneigt, die Röntgenbestrahlung als Ursache zu beschuldigen. Die sowohl von Spiegler als auch von Arzt veröffentlichten Fälle von Zoster nach Röntgenbestrahlung, die manche Aehnlichkeiten miteinander aufweisen, nehmen insofern wieder eine Sonderstellung ein, als bei beiden wegen lymphatischer Leukämie außer mehrfachen Röntgenbestrahlungen Arsenkuren durchgeführt wurden und somit, abgesehen von der Bestrahlung, das Arsen ebenso wie auch die Leukämie als Faktoren für das Entstehen des Zoster angesprochen werden könnten. So können krankhafte Vorgänge innerhalb des Organismus, die auf die Spinal- oder andere Ganglien übergreifen, bzw. einen Druck auf sie ausüben, z. B. Tumoren, Leukämieen, Lymphogranulomatosis und dgl., nach Schönfeld einen Zoster verständlich machen. Teils durch Obduktionen sichergestellt, teils auf Grund klinischer Beobachtungen wurden solche Fälle von Head und Campbell, Wohlwill, v. Zumbusch, Jadassohn, Lehner u. a. beschrieben. So dürfte auch nach dieser Richtung hin der Fall von Schreuß eine weitere Erklärung finden. Fälle von Arsenzoster nach innerlicher Arsenmedikation, nach Salvarsaninjektionen, als auch nach äußerlicher Anwendung sind gleichfalls, wenn auch nicht unbestritten, so doch zahlreich in der Literatur beschrieben. Ob bei allen diesen Beobachtungen das Arsen als unmittelbare oder mittelbare Zosterursache gewirkt hat, ist natürlich schwer zu entscheiden. Wahrscheinlicher erscheint jedoch das letztere.

Von Zoster im Anschluß an zentral einwirkende Traumen verdienen dann noch die u. a. von Marek, Mendel, Vörner, Iselin und Fribourg beobachteten Fälle erwähnt zu werden.

Ein 52jähriger Postbeamter, so berichtet Marek, wurde bei einem Bahnunfall im Gesicht blutig auf der linken Gesichtshälfte verletzt, wobei eine heftige, gewaltsame Linksdrehung des Kopfes gleichzeitig erfolgte. Nach prodromalen starken Kopfschmerzen auf der linken Seite vom 2. Tag des Unfalles an, trat am 9. Tag ein Herpes zoster im Gesicht mit Schwellung einer Lymphdrüse am Hals auf. Der linksseitige Zoster war an den Bereich der

II. Cervical-Wurzel gebunden, Schmerz- und Wärmeempfindlichkeit in diesem Gebiet vermindert. Marek nimmt an, daß es sich im vorliegenden Falle um einen idiopathischen Zoster, hervorgerufen durch Ansiedlung des Virus an der durch das Trauma geschädigten Stelle des Rückenmarks, gehandelt hat.

Mendel beobachtete eine Bläscheneruption bei einem 37-jährigen Metallschleifer, dem tags zuvor eine mit Metallplatten gefüllte Holzkiste gegen die rechte Brustseite mit der scharfen Kante aufgefallen war. Alsbald nach dem Trauma seien Schmerzen in der rechten Brustseite und am nächstfolgenden Tag an derselben Seite ein Herpes zoster aufgetreten, der unter Narbenbildung abheilte. Mendel glaubt, daß durch den Unfall möglicherweise ein Locus minoris resistentiae als Wegbereiter für das Virus geschaffen wurde und ist geneigt, nur das periphere Trauma zu beschuldigen, doch kann nach Art des Unfalles auch eine gleichzeitig zentrale Einwirkung im Sinne einer Schädigung des Spinalganglions angenommen werden.

Vörner beschreibt einen Fall von Herpes zoster bei einer 43jährigen Frau, die einen Stoß zwischen die Wirbelsäule und das linke Schulterblatt erhielt, worauf sich ziehende Schmerzen in der linken Brustseite einstellten. Da dieselben zunahmen, verwandte die Patientin Eukalyptusöl zum Einreiben. Vier Tage danach zeigten sich innerhalb der Grenzen des IV. Dorsalsegmentes gruppierte Zosterbläschen. In diesem Falle wäre die Entwicklung des Zoster außer durch eine spinale Verletzung, die durch das Trauma hervorgerufen wurde, nach der Ansicht des Autors, durch die Resorption von Eukalyptusöl bedingt.

Besonderes Interesse verdient jedoch ein von Iselin veröffentlichter Fall von Herpes zoster insofern, als bei einem 36-jährigen Patienten, der 3 Wochen nach einer Wirbelsäulenkompressionsfraktur in Höhe des VII. bis VIII. Brustwirbels — im Verlaufe eines Unfalles — eine Zostereruption im Bereich der VII. bis IX. Rippe links bekam, durch ein Gutachten festzustellen war, ob der nach der Verletzung aufgetretene Zoster als Unfallfolge anzusehen sei, oder nicht. Iselin kommt in Anbetracht der Anamnese, des klinischen Befundes und Verlaufes zu dem Ergebnis, daß, obgleich eine Schädigung der Intervertebralganglien in dem vorliegenden Falle nicht aufgedeckt werden konnte, dennoch aus dem Entstehen des Herpes zoster auf eine Mitbeteiligung der Nervenknoten geschlossen werden kann und somit ein ursächlicher Zusammenhang im Sinne einer Unfallfolge erwiesen ist, wobei er urteilbegründend auf die einschlägige Literatur verweist.

Endlich berichten dann noch Fribourg-Blanc und Masquin neuerdings über einen Herpes zoster nach zentralem Trauma bei einer 56jährigen Frau, bei welcher im Anschluß an einen Sturz auf die Steißgegend eine Bläscheneruption nach 5 Tage langer vorausgehender Neuralgie sich einstellte. Die Bläschen waren am linken Gesäß und an der Seitenfläche des Ober- und Unterschenkels lokalisiert. Aus dem klinischen Ver-

lauf sowie den subjektiven und objektiven Erscheinungen schließen die Autoren, daß es sich bei ihrem Falle um einen traumatischen Zoster gehandelt hat.

Ueberblickt man zusammenfassend die vorerwähnten Fälle, soweit sie als Herpes zoster nach zentral einwirkendem Trauma zu diagnostizieren waren, so kann angenommen werden, daß nicht das Trauma alleine, sondern vielmehr eine Reihe von Faktoren an dem Entstehen des Zoster beteiligt sein müssen, und zwar, daß

1. durch das Trauma ein Teil des Rückenmarks, ein Spinal- bezw. Interkostalganglion geschädigt werden muß,
2. eine individuelle Dispostion bestehen muß, da ja bei weitem nicht alle Menschen, die ein Trauma erleiden, einen Herpes zoster bekommen,
3. im Organismus sich vielleicht ein Gift bezw. Virus befindet, welches, durch ein Trauma aktiviert, zu einer Zostereruption führt,
4. durch das Trauma gleichsam ein Einfallstor geschaffen wird, durch welches das Virus in den Organismus einzudringen vermag, um dort die Erkrankung hervorzurufen.

Obgleich in der Literatur eine Reihe von Fällen Erwähnung finden, bei welchen ein die peripheren Nerven von außen her angreifendes Trauma den Zosterausbruch hervorgerufen haben soll, so wird doch dem peripheren Trauma gerade auf Grund der Erfahrungen des letzten Krieges, die auffallend wenig kasuistisches Material hierüber erbracht haben, keine allzu große Bedeutung beigemessen.

Thibierge bemerkt in seinen „Lehren des Krieges von 1914—18", daß Herpes zoster nach Nervenverletzungen bezw. nach peripheren Traumen sehr selten vorgekommen sein soll. Schönfeld meint, daß der Herpes zoster, wie die spärlichen Kriegserfahrungen zeigen, möglicherweise, aber nur selten, ein zentrales, kaum dagegen ein peripher einwirkendes Trauma zur Voraussetzung haben kann und vertritt die Auffassung, daß das Trauma lediglich als Vorbedingung für die Ansiedelung des Erregers angesehen werden könnte.

In der Annahme, daß bei der Entstehung des Zoster nach einem peripheren Trauma einem Virus ausschlaggebende Bedeutung zukommt, wären nach Dörr für dieses Virus folgende Wege denkbar: Entweder liegt die Eintrittspforte in der Haut, von wo aus das Virus im Verlaufe eines Hautnerven zunächst in zentripetaler Richtung, dann aber, sobald es ein Spinalganglion oder einen größeren Ast erreicht hat, zentrifugal sich fortbewegt, auf welchem Umwege es wieder die Haut erreicht, oder aber das Virus gelangt durch Vermittlung eines Trauma unmittelbar in einen größeren Nervenstrang und schreitet von da aus nach beiden Richtungen oder auch nur peripher zur Haut fort.

Ein seltener Fall von Zoster nach unmittelbarer Verletzung eines peripheren Nerven (durch Schußverletzung des Plexus bracchialis bei einem Soldaten) wurde von Tschermak beschrieben. Nach der Verwundung am 28. 10. 1914 heilte die Einschußstelle bald ab, während in Gegend der Ausschußstelle eine längere Eiterung des Schußkanals zurückgeblieben war, die am 12. 1. 1915, also nach 77 Tagen, ebenfalls abheilte. Drei Tage nach völliger Abheilung der Ausschußwunde bildete sich ein Herpes Zoster an dem anästhetisch werdenden 3. Finger, danach am ulnaren Rande der rechten Hand. Die Zosterblasen zeigten, so schreibt v. Tschermak, bei einem Durchmesser bis 15 mm, erhebliche Härte bezw. pralle Füllung und eine auffallend dicke Epitheldecke: die Eruption dauerte etwa 3 Wochen. Der Autor glaubt, den Anlaß des Zoster in der Schußverletzung mit anschließender Neuritis erblicken zu müssen. Hiergegen ließe sich jedoch manches einwenden: Hat es sich im vorliegenden Falle wirklich um einen Herpes zoster gehandelt, was in Anbetracht des klinischen Befundes fraglich ist, — Zosterblasen bis zu 15 mm Durchmesser mit dicker und harter Blasendecke kommen nur sehr selten vor — so spricht auch der klinische Verlauf, die Inkubationszeit und die Dauer der Eruption gegen Zoster. Im übrigen müßten bei der überaus großen Anzahl solcher Verletzungen im Kriege einige ähnliche Mitteilungen gemacht worden sein, was jedoch nicht der Fall ist.

Bedeutungsvoller dürften dagegen die Beobachtungen sein, bei welchen Zostereruptionen im Anschluß an intramuskuläre (intraglutaeale) Injektionen von Bi., Hg. und ähnlichen Stoffen aufgetreten sind, insbesondere dann, wenn die Injektionen in der Nähe eines größeren Nerven (N. ischiadicus) erfolgt waren. Solche Fälle wurden u. a. von Lehner, Pogany, Martineau, Sézary, Léri, Galliot und Sàinz de Aya beobachtet. Ein Teil der genannten Autoren erblickt in dem Zoster den Ausdruck einer toxischen Schädigung, ähnlich wie das bei dem sog. Arsenzoster angenommen wird. So beschreibt z. B. Lehner einen Herpes zoster nach intraglutaealer Wismutinjektion (Bismoluol) bei einem 49jährigen Patienten, der an beginnender Tabes dorsalis litt. Drei Tage nach der Injektion entstand eine aus acht Bläschengruppen bestehende Zostereruption an derselben Seite, an der die Injektion ausgeführt wurde. Fünf Tage später erfolgte Abheilung. Nach der Ansicht des Verfassers handelte es sich im vorliegenden Falle um eine angeborene Ueberempfindlichkeit gegen Wismut, was er durch eine deutlich positive Intracutanprobe bestätigt wissen will.

Zur Lösung der Frage, ob analog dem durch Applikation von Arsen ausgelösten „Arsenzoster" ein durch Wismutbehandlung veranlaßter „Wismutzoster" vorkommt, teilen Sézary, Pernet und Gallerand zwei Beobachtungen mit: Zwei Patienten bekamen während einer Wismutbehandlung einen Zoster, der eine während der Kur, der andere 48 Stunden nach Beendigung der Kur, während das injizierte Präparat noch aus den Muskeln

resorbiert wurde. Die beiden Zosteren hinterließen keine Narben. Nach Sézary genügen diese Beobachtungen noch nicht, um das Vorkommen eines „Wismutzosters" sicherzustellen und braucht es sich bei den Zosteren nach Wismutapplikation nicht um einen toxischen Ursprung dieser Hautaffektion zu handeln, sondern vielmehr um das, durch die Wismutinjektion hervorgerufene Erwecken eines schon vorhandenen noch unbekannten Virus.

Daß ein Herpes zoster auch im Anschluß an äußere Verletzungen verschiedenster Art, so z.B. durch Stoß, Hieb, chemische Verätzung und dergl. auftreten kann, wird in der Literatur durch zahlreiche Beobachtungen aufgezeigt. Vorausgesetzt, daß es sich bei allen diesen Fällen um wirkliche Zostereruptionen gehandelt hat, kann nicht angenommen werden, daß das jedesmal rein zufällig nebeneinander einhergehende Ereignisse waren, andererseits ist es sehr unwahrscheinlich, daß das periphere Trauma alleine den Zoster auslösen kann; es muß also noch etwas hinzukommen: die Infektion mit einem zostererregenden Virus, wobei dem Trauma eine nur vermittelnde Rolle zuzuschreiben wäre.

Zoster im Anschluß an Zahnextraktionen beobachteten Weinberger und Spitzer. Weinberger beschreibt einen Herpes zoster, bei welchem nach seiner Ansicht das Zostervirus einen kariösen Zahndefekt als Eintrittspforte benutzt hat: hier in Ruhe verweilend, wurde das Virus durch den Extraktionsversuch, der eine Periodontitis provozierte, längs der Nervenfasern bis ins Ganglion Gasseri bezw. in die cervicalen Spinalganglien befördert. Der Zoster, der an der Haut des rechten Kieferwinkels sowie am Hals und Nacken genau bis zur Mittellinie reichend lokalisiert war, trat 3 Tage nach der Extraktion auf.

Einen ähnlichen Fall hat Spitzer beobachtet. Wenige Tage nach einer Zahnextraktion bei einem über Zahnschmerzen klagenden Patienten trat ein Zoster an der linken Gesichtshälfte, im Bereiche des 2. und 3. Trigeminusastes auf. Entsprechend dem Verzweigungsgebiet der Aeste der Nn. maxillar. und mandibular. fanden sich bei diesem Falle in der Mundhöhle, streng halbseitig an der Schleimhaut der Wange, des weichen Gaumens, der Ober- und Unterfläche der Zunge, sowie der Unterlippe gruppierte Häufchen von mohnkorn- bis linsengroßen Bläschen, die zum Teil erodiert und mit fibrinösem Belag versehen waren. Nach der Theorie über die Infektiosität des Herpes zoster wäre es nach Auffassung des Autors denkbar, daß in den Lymphscheiden des N. alveolaris aufsteigend zum Ganglion Gasseri sich eine entzündliche Infektion ausgebreitet hat. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, daß die als Zahnweh gedeuteten Schmerzen bereits praemonitorische Symptome des im Entstehen begriffenen Herpes zoster waren.

Einen Herpes zoster faciei sah Wiegmann bei einem 19-jährigen jungen Mann, der beim Arbeiten mit „Imi"-Lösung, die Soda, Trinatriumthiosulfat und Wasser enthält, einen Tropfen ins rechte Auge bekam. Es entstand danach eine Conjunktivitis

und folgend, durch herabfließende Tränen, vom Unterlid ausgehend, eine Hautentzündung der rechten Wange. Am nächsten Tag bildete sich an derselben Stelle unter Fieber eine Bläschenaussaat, die der zugezogene Hausarzt für eine zosterartige Erkrankung hielt. Die Hautaffektion heilte unter Narbenbildung ab. Sensibilitätsstörungen des Hautbezirkes sowie des zugehörigen Mundschleimhautbezirkes einschließlich der Zähne waren noch längere Zeit vorhanden. Vorgenommene Hautprüfungen ergaben weder eine Ueberempfindlichkeit gegen „Imi", noch gegen Novocain, das wegen der Conjunktivitis Anwendung gefunden hatte. Wiegmann ist geneigt, einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen der Imischädigung und dem Auftreten des Zoster anzunehmen, oder, mit anderen Worten, den Zoster durch die chemische Reizung ausgelöst, anzusehen. Doch bleibt auch hier die Frage offen, ob nicht ein infektiöses Virus bei der Entstehung des Zoster an der durch die chemische Reizung geschädigten Haut mitgewirkt hat.

Aehnlich liegen die Dinge bei dem von Sézary, Horowitz und Gallot veröffentlichten Fall von typischem Zoster mit heftigen Schmerzen und regionärer Drüsenschwellung bei einer 32jährigen Frau. Fünf Tage nachdem ihr beim Reinigen eines Gefäßes mit Salzsäure etwas von dieser Flüssigkeit auf die rechte Gesichtshälfte und das Kinn gespritzt war, trat an dieser Stelle ein Zoster auf. Es wäre hier die Möglichkeit zu erwägen, daß infolge des chemischen Traumas eine lokale Resistenzverminderung gegenüber dem bereits vorhandenen Erreger stattgefunden hat und daß es dadurch zum Ausbruch des Zoster kam. Zwar kann man einen solchen Zusammenhang nicht beweisen, aber, bei Begutachtung ähnlicher Fälle, auch nicht ablehnen.

Einen Fall von Zoster im Anschluß an einen Hundebiß hatte Alvarez-Iraeta beobachtet und zu begutachten. Eine ältere Frau wurde im März 1930 von einem Hund in den linken Unterschenkel gebissen. Der Hundebiß heilte nach etwa sechs Wochen; die Patientin hatte jedoch immer noch Schmerzen beim Gehen und Schwächegefühl im linken Bein. Acht Tage nach der Verletzung war ein bläschenförmiger Ausschlag auf der linken Gesäßbacke aufgetreten, der sich im November 1930, März und Juli 1931 wiederholte. Nach Ansicht des Verfassers läßt es sich nicht mehr mit Sicherheit sagen, ob es sich bei dem mehrmals rückfällig gewordenen Bläschenausschlag um einen Zoster oder um einen Herpes vulgaris (glutaealis) gehandelt hat. Beweisend für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Entstehung des Zoster scheint diese Beobachtung nicht zu sein. Wahrscheinlicher ist, daß hier einer der seltenen Fälle von rezidivierendem Zoster vorgelegen hat, für welche ein Trauma als Ursache nicht anzunehmen ist.

Nach Alvarez-Iraeta sollte man leichtere Traumen, namentlich solche, die ohne ernstere Verletzung der Haut einhergehen, kaum als geeignet bezeichnen dürfen, das Eindringen des Infektionsstoffes zu begünstigen, bezw. einen Zoster auszulösen.

Diese Auffassung wird jedoch in Frage gestellt durch einen von Epstein beobachteten Fall von Herpes zoster traumaticus des ersten Trigeminusastes: Eine 32jährige Frau bekommt einen Stoß gegen die linke Wangengegend und verspürt danach heftige Schmerzen. Die von dem Stoß betroffene Stelle, die eine nur geringe Hauterosion aufweist, ist bläulich angelaufen. 6 Tage nach dem Trauma treten Schüttelfrost und Kopfschmerzen ein. Tags darauf schießen Bläschen auf an Stirn, Nasenwurzel und Nasenflügel derselben Seite, gegen die sie den Stoß erhielt. Nach der Ansicht des Autors besteht kein Zweifel, daß das Trauma hier die Ursache des Zoster gewesen ist.

Wenig wahrscheinlich erscheint dagegen der Zusammenhang zwischen Zoster und Trauma bei einem von Hall-(Sheffield) mitgeteilten Fall von Herpes zoster des 2. Trigeminusastes bei einem dreijährigen Kind, das über 4 Monate nach einer Quetschung der rechten Wange ohne praemonitorische Symptome und ohne irgendwelche subjektive Erscheinungen an der Stelle der Verletzung einen Bläschenausschlag bekommen haben soll, der nach 2 Wochen unter Hinterlassung einer schwachen oberflächlichen Narbe wieder abgeheilt wäre. Gehören schon Zostereruptionen bei Kindern zu den äußersten Seltenheiten, so spricht auch die auffallend lange Inkubationszeit, sowie der klinische Verlauf gegen Herpes zoster. Entweder lag hier eine Impetigo vulgaris vor, oder aber es hat sich vielleicht um einen gewöhnlichen Herpesausschlag gehandelt, der mit dem Trauma nicht in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden kann.

Näherliegend für einen solchen Zusammenhang dürfte die Beobachtung von Stein sein, der einen Herpes zoster intercostalis im Anschluß an einen Säbelhieb bei einem Studenten hat entstehen sehen. Leider konnten jedoch nähere zeitliche Angaben hierüber nicht erbracht werden.

Besondere Erwähnung verdient hier noch ein neuerdings von Balmes berichteter Fall von Zoster cephalicus im Anschluß an eine nicht näher beschriebene leichte Verletzung der Stirngegend, während des dem Krankheitsausbruch vorausgegangenen Monats, bei einem 62jährigen Mann. Unter heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen war eine fleckige, von Bläschen übersäte Rötung an der rechten Stirngegend entstanden, deren Umgebung bald ein erysipelähnliches Aussehen mit Schwellung des rechten Oberlides annahm. 14 Tage später, nachdem der Kranke eine fieberhafte Lungenkomplikation überstanden hatte und die erythematös-vesiculäre Eruption eingetrocknet war, kam es erneut zu hartnäckigen Schmerzen, von der rechten Schläfen-Scheitelgegend zum Ohr und zu der Orbita ausstrahlend, die mehrere Tage anhielten und sich anfallsartig steigerten. Diese Anfälle, die sich sehr häufig täglich wiederholten, eingeleitet durch Angstgefühle und gefolgt von depressiver Stimmung, gingen mit vermehrter Tränenabsonderung, sowie Andeutung von rechtsseitigen Horner und Kongestion der rechten Gesichtsseite einher. Eine vorgenommene Lumbalpunktion ergab starke Lymphozytose, außerdem Eiweiß-

und Zuckervermehrung im Liquor. Unter Diathermie war Heilung erfolgt. Daß es ich in diesem Falle um Herpes zoster gehandelt hat, erscheint zweifelhaft aus folgenden Gründen: Der Verfasser berichtet, daß unter heftigen Kopfschmerzen eine flekkige, von Bläschen übersäte Rötung an der rechten Stirngegend entstanden sei, deren Umgebung sehr bald unter Schwellung des Oberlides erysipelähnliches Aussehen angenommen habe. Tatsächlich kommen beim Erysipel vesiculäre Effloreszenzen vor. Für eine Wundrose spricht ferner die fieberhafte Lungenkomplikation (Lungenentzündung?), die bei älteren Leuten während eines Erysipelverlaufs nicht selten beobachtet wird. Die für ein Erysipel allerdings außergewöhnlich lange Inkubationszeit, sowie die neurologischen Symptome lassen andererseits wieder auf eine zosterähnliche Erkrankung schließen. Im übrigen erinnert die Zellvermehrung in dem Lumbalpunktat bei dem vorliegenden Falle an die von Schönfeld und anderen Autoren bei Zoster beobachteten Liquorbefunde.

Bei einem zusammenfassenden Ueberblick über die Fälle, bei welchen ein Herpes zoster im Anschluß an ein Trauma aufgetreten sein soll, zeigt es sich, daß bei einem Teil dieser Fälle das angeschuldigte Trauma nicht einwandfrei erwiesen oder aber umstritten ist, bei anderen ist der zeitliche Intervall zwischen Zoster und Trauma zu groß, und schließlich hat es sich statt Zoster um andere Hautaffektionen gehandelt. Unter diesen Umständen bleiben nur wenige Fälle von Zoster traumaticus übrig. Als praktische Folgerung für die Unfallbegutachtung ergibt sich hieraus, daß der Nachweis eines sicheren Causalconnexes in solchen Fällen, in denen ein Zoster auf ein Unfallereignis zurückgeführt wird, für die Anerkennung einer hiermit verbundenen Schädigung noch auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Dies um so mehr, als eine einheitliche Ursache für den Zoster auch heute noch nicht angegeben werden kann. Nach Schönfeld wäre es denkbar, daß bei den als traumatisch oder toxisch gedeuteten Fällen diese Beiworte nicht die Grundursache angeben, sondern daß diese Begriffe für die einzelnen auf sie zurückgeführten Fälle wahrscheinlich nur untergeordnete Bedeutung haben, wobei sie eben als Wegbereiter für das Gift oder den Erreger aufzufassen wären, insofern, als sie die allgemeinen, unter Umständen auch die örtlichen Vorbedingungen für die Erkrankung sind.

III.

Im folgenden möchte ich nun einen Fall, der in der Universitäts-Hautklinik Marburg zur Beobachtung kam, mitteilen:

Familienanamnese:

Der Vater des Patienten ist an Wassersucht, die Mutter angeblich an Schlaganfall gestorben. Der Patient hat eine gesunde Schwester; er ist zum 2. Male verheiratet. Von der 1., 1919 angeblich an Knochenerweichung verstorbenen Frau hat Pat. zwei Kinder, die völlig gesund sind. Seine jetzige Frau ist nervenleidend und kinderlos.

Eigene Anamnese:

Als Kind hatte Pat. Masern, mehrfach Krämpfe und einmal Wasserpocken. Später will Pat. nie ernstlich krank gewesen sein. Haut- und andere Krankheiten will er bisher nicht gehabt haben. Infectio veneris wird negiert. 1930 war Pat. in einer Nervenheilanstalt in Behandlung, angeblich wegen Tobsuchtsanfällen. Seit dieser Zeit soll er eine geringe linksseitige Facialislähmung haben.

Am 27. 9. 1934 schlug dem jetzt 58 Jahre alten Pat. beim Holzzerkleinern ein Stück Spalteholz mit ziemlich starker Wucht gegen die rechte Kinnseite. Es soll hierbei infolge des Anschlages eine plötzliche heftige Linkswendung des Kopfes eingetreten sein. Geringe Blutung an der Stelle der Verletzung. Nach 3 Tagen (am 30. 9. 34) zeigte sich eine Eiterung an der Stelle, gegen die das Holz beim Auftreffen schlug. Gleichzeitig setzten, nach Angabe des Patienten, anfallsweise heftige Kopf- und Hautschmerzen über der ganzen rechten Gesichtshälfte ein. In der darauffolgenden Nacht trat plötzlich auf derselben Seite, bei gleichzeitigem Stärkerwerden der neuralgieartigen Schmerzen, unter Jucken und Brennen, ein Bläschenausschlag auf. Da inzwischen keine Besserung eintrat, suchte Pat. am 3. 10. 34 wegen seines Leidens die Klinik auf. Fieber habe er nicht gehabt.

Befund:

Allgemein: 58 Jahre alter, mittelgroßer Pat. in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf: Der Kopf ist nach allen Seiten frei beweglich, die Nervenaustrittstellen sind o. B.; es besteht jedoch eine deutliche Anästhesie an der rechten Gesichtshälfte und Schläfengegend.

Mund und Rachen: Die Zunge ist feucht und nicht belegt; die Tonsillen sind atrophisch, der Rachen etwas gerötet; das Gebiß ist sehr defekt.

Hals: Unterhalb des rechten Kieferwinkels findet sich geringe Drüsenschwellung; keine Struma.

Respirationssystem: Starrer, stark gewölbter Thorax von ausreichenden Atemexcursionen. Die Lungengrenzen sind mäßig verschieblich; über allen Teilen findet sich sonorer Klopfschall ohne Schalldifferenzen, auscultatorisch überall normales Bläschenatmen.

Kreislaufsystem: Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig; der Puls ist von mittleren Qualitäten. Blutdruck: 130/75 nach R. R.

Abdomen: Der Leib ist weich und gut eindrückbar. Leber und Milz sind palpatorisch nicht zu fühlen. Die Nieren- und Blasengegend ist nicht druckempfindlich; im Urin finden sich keine pathologischen Bestandteile.

Gliedmaßen: Die Gliedmaßen zeigen nach allen Seiten aktiv und passiv normale Beweglichkeit; Varizen und Oedeme sind nicht vorhanden.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die übrigen Reflexe sind in physiologischer Weise vorhanden und auslösbar, pathologische Reflexe nicht nachzuweisen. Geringe linksseitige Facialisparese.

Genitalien: Aeußerlich o. B. Die Wassermann'sche Serumreaktion ist negativ.

Hautbefund: Die ganze Haut des Rumpfes ist vereinzelt mit kleinen Pyodermien in unregelmäßiger Anordnung bedeckt. An der rechten Kinnhälfte befindet sich eine mit einer braun-roten Kruste bedeckte Hautwunde in der Größe eines 10-Pfennigstückes, medial hiervon befinden sich noch 2 kleinere ebensolche Stellen.

Vor dem rechten Ohr und über der ganzen Haut des rechten Unterkiefers finden sich auf geröteter Unter-

lage zahlreiche stecknadelkopfgroße Bläschen in gruppenartiger Anordnung. Aehnliche Bläschengruppen befinden sich auch an der rechten Schläfengegend. Im Kinngebiet zeigt die Umgebung der Bläschen ebenfalls entzündliche Rötung. An dieser Stelle sind die Bläschen zum Teil krustös verändert, zum Teil entleert sich aus ihnen geringe seriöse Flüssigkeit. Die Affektion reicht, so vor allem am Kinn und an der rechten Wange, bis zur Mitte des Gesichtes, ohne sie zu überschreiten. Es findet sich ferner eine Sensibilitätsstörung im Sinne einer herabgesetzten Empfindlichkeit im Gebiet der oben beschriebenen Krankheitsbezirke. Temp. 36,5 (axill.).

Die Anamnese als auch der sich darbietende Befund führte zu der

Diagnose: Herpes zoster traumaticus.

Verlauf:

3. 10. 34 Prophylaktisch erhält Pat. bei der Aufnahme 3 ccm Tetanus-Antitoxin.

8. 10. 34 Nach Anwendung von 2% Salicylsalbe haben sich die Krusten zum Teil abgelöst, die Bläschen selbst haben sich großenteils eröffnet und sind im Eintrocknen begriffen. Temp. 36,6 (axill.).

9. 10. 34 An der Stelle der Verletzung befindet sich noch eine kleine braun-rote Kruste. Die Schmerzen haben allmählich inzwischen etwas nachgelassen. Innerlich erhielt Pat. Antineuralgica. Temp. 36,8.

15. 10. Da die entzündlichen Erscheinungen inzwischen abgeklungen sind, wird Pat. heute aus der stationären Behandlung entlassen. Temp. 36,4 (axillar).

Entlassungsbefund:

Die Bläschen an der rechten Gesichtshälfte sind verschwunden, sichtbar ist nur noch über der rechten Schläfengegend, über dem Wangenbein und an der Haut des Unterkiefers bis zur Mitte des Kinnes reichend, eine unscharf begrenzte schwache Rötung an der Stelle der früheren Bläscheneruptionen. Unterhalb des rechten Mundwinkels befindet sich noch eine ca. bohnengroße Narbe, die teilweise verkrustet ist. Zwei ähnliche kleinere Narben befinden sich medial hiervon. Von der Mitte des Kinnes ab hat die Haut der linken Gesichts-

hälfte völlig normales Aussehen. Patient wird zu einer Nachuntersuchung in etwa ½ Jahre wieder bestellt.

8. 3. 35 Patient hat sich heute in der Klinik zur Nachuntersuchung eingefunden.
Die Zwischenanamnese ergab, daß etwa 10—14 Tage lang nach der damaligen Entlassung noch geringe Nervenschmerzen anfallsweise an der rechten Gesichtshälfte aufgetreten seien. Danach blieb Pat. völlig beschwerdefrei.

Befund: An der rechten Kinnhälfte befinden sich zwei linsen- bis bohnengroße etwas eingesunkene blaß-blaurot verfärbte Narben. Um etwa eine Daumenbreite vor der rechten Ohrmitte weist die Haut der Wange in Höhe des Jochbogens einen etwa pfennigstückgroßen unscharf begrenzten eben noch sichbaren Depigmentationsherd auf; ähnliche kleinere Herde befinden sich in unmittelbarer Nachbarschaft davon. Auch an der rechten Schäfengegend sowie nach der rechten Kinnhälfte zu ausstrahlend sind ebensolche Depigmentationsstellen, jedoch von nur geringem Umfang und Größe wahrnehmbar. Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr vorhanden.

IV.

Hinsichtlich seiner Entstehung und seines Verlaufes erscheint der oben beschriebene Fall nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert. Faßt man die wesentlichsten Punkte des Krankheitsverlaufes und des Befundes zusammen, so geht daraus hervor, daß ein Herpes zoster an der rechten Gesichtshälfte mit hoher Wahrscheinlichkeit durch die Einwirkung eines Trauma (blutige Verletzung der rechten Kinnhälfte durch heftigen Aufschlag eines Stückes Spalteholz) im vorliegenden Fall entstanden ist. Die Zostereruption selbst zeigte so charakteristische Merkmale, daß an der Diagnose kaum ein Zweifel bestehen kann. Dem sich darbietenden Befunde entsprechend hat es sich um einen Zoster im Ausbreitungsgebiet des II. und III. Trigeminusastes, insbesondere des N. zygomaticus (v. II. Trig.), sowie der Nn. buccinatorius, auriculo-temporalis und mentalis (v. III. Trig.) gehandelt. Es kann natürlich nicht mit unbedingter Sicherheit gesagt werden, ob sich der Zoster nicht schon von selbst (d. h. ohne äußere Einwirkung) entwickelt hätte: die Anamnese enthält jedoch so eindeutige Merkmale, daß das vorausgegangene Trauma, wenn auch nicht als Ursache, so doch als auslösendes Moment angesprochen werden darf. Dafür sprechen vor allem die Art des Unfalles und die Tatsache, daß zwischen Verletzung und Krankheitsausbruch eine Inkubationszeit von nur 3 Tagen gelegen hat. Hingewiesen sei an dieser Stelle auch auf die Bedingungen, die Schönfeld an einen Zoster traumaticus stellt:

1. Der bläschenförmige Ausschlag ist ein einwandfreier Fall von Zoster gewesen (keine sogenannten Rückfälle oder Zoster generalisatus).

2. Das angeschuldigte Trauma ist kürzere Zeit bis zu 4 Wochen vorher erfolgt und einwandfrei erwiesen.

3. Das äußere Trauma war derart, daß es wenigstens mittelbar oder unmittelbar die Ganglien, in deren Bereich der Zoster aufgetreten ist, hat schädigen können.

Die beiden ersten Bedingungen Schönfelds können, wie aus dem Befund und dem Krankheitsverlaufe zu entnehmen ist, für den mitgeteilten Fall als erfüllt angesehen werden. Sehr interessant ist hier aber besonders, daß der Herpes zoster im Anschluß an ein peripher einwirkendes Trauma entstanden ist. Aus dieser Tatsache soll jedoch nicht etwa der Schluß gezogen werden, daß das angeschuldigte Trauma als solches die alleinige Ursache des Zoster gewesen ist, was nach dem Stande der neueren Zosterforschung schwerlich angenommen werden kann: vielmehr

würde sich die Entstehung dieses Zoster etwa folgendermaßen erklären lassen: Infolge der blutigen Verletzung am Kinn, die der Pat. sich durch das mit Wucht erfolgte Aufschlagen des Holzstückes zugezogen hatte, wurde an dieser Stelle zunächst eine lokale Resistenzverminderung, oder, mit anderen Worten, eine Vorbedingung für die Ansiedelung des Zostervirus geschaffen, auf Grund deren es zu einer Entzündung eines zum Trigeminus gehörenden Hautnerven kam. Der Krankheitsprozeß hat sich dann, dem Verlaufe des Nerven folgend, weiter ausgedehnt und den III. Ast des 5. Hirnnerven sowie das Ganglion Gasseri ergriffen. Als Folge hiervon ist sodann die Bläscheneruption im Bereiche des Trigeminus entstanden. Nach Art des Unfalles könnte andererseits die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht infolge des Trauma gleichzeitig eine Schädigung des Ganglion Gasseri eingetreten ist, die ihrerseits der Ausbreitung der Erkrankung Vorschub geleistet hat.

Alles in allem darf angenommen werden, daß die Zostereruption zwar mit der vorangegangenen Verletzung in Zusammenhang gebracht werden kann, aber nur insofern, als dem Trauma eine nur vermittelnde Rolle bei dem Ausbruch des Leidens beizumessen wäre. Die eigentliche Ursache müßte auch in diesem Falle in einer Infektion mit dem Zostervirus gesucht werden.

*

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ruete auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und die mir zur Verfügung gestellten Krankenakten, sowie für die gütige Uebernahme des Referates meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

V.

Literaturangaben.

1. Alvarez-Iraeta: Ueber Herpes zoster und Trauma. Inaug.-Dissert., Bonn 1932.

2. Balmes: 'A propos d'un cas de zona céphalique et de son origine traumatique. Rev. de laryng. etc., Nr. 55, 1934. Ref.: Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band 49, Seite 464. 1935.

3. Blaschko: Herpes zoster; in Mracek, Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 1, S. 677. 1902.

4. Chalier et Etienne-Martin: Le zona traumatique. l. méd. Lyon 20. 11. 32. Ref.: Münchener Med. Wo. Nr. 45, S. 1797. 1933.

5. Dörr: Ergebnisse der neueren experiment. Forschungen über die Aetiologie des Herpes simplex und des Zoster. Zentralblatt für Haut- und Geschl., Bd. 13, S. 417 und Bd. 16, S. 481. 1924/25.

6. Duvoir: S'agit il de zona traumatique? Ann. Méd. lég. etc. Nr. 14, 1934. Ref.: Zentr.-Blatt, Bd. 49, S. 549. 1935.

7. Epstein: Ein Fall von Herpes zoster traumaticus des I. Trig.-Astes. Aerztl. Ver. Nürnberg, 7. 7. 1904. Deutsche Med. Wo. Bd. 51, S. 1912. 1904.

8. Fribourg-Blanc et Masquin: Un cas de zona post-traumatique. Ann. Méd. lég. etc. Nr. 14, 1934. Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 49, S. 549. 1935.

9. Gans, O.: Der Zoster; in Histopathologie der Hautkrankheiten, Bd. II., S. 43. 1928.

10. Hall: Ein Fall von Zoster des II. Trig.-Astes. Brit. journ. of dermatol. Vol. 16, 1904. Ref.: Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. 40, S. 39. 1905.

11. Iselin: Accidentell traumatische Genese des Herpes zoster bei Wirbelfraktur. Schweiz. Med. Wo. Nr. 22, S. 518, 1932.

12. Kaposi: Herpes zoster; in Pathologie und Terapie der Hautkrankheiten, S. 319. 1883.

13. Kumer: Durch unbekannte Erreger bedingte Hautkrankheiten; in Arzt-Zieler, die Haut- und Geschl.-Kr., Bd. III./2, S. 321. 1934.

14. Lehner: Ein Fall von Herpes zoster nach intramuskulärer Wismutinjektion. Börgyógyászati urol. es venerol. Szemle Nr. 7, 1923 u. Dermatol. Wo., Bd. 77, S. 1107. 1923.

15. Marek: Traumatischer Herpes zoster der II. Cervicalwurzel mit Rückenmarkstörung. Casopis lékařův českých., Vol. 61 Nr. 36. 1922. Ref.: Zentr.-Blatt, Bd. 7, S. 329. 1923.

16. Mendel: Herpes zoster nach Unfall. Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrh., 15. 6. 1914. Ref.: Neurol. Zentr.-Blatt, Bd. 33, S. 859. 1914.

17. Pautrier et Simon: Herpes zoster im Anschluß an eine Rachistovainisation. Bull. et mém. de la soz. méd. des hôp. de Paris, 22. 11. 1907. Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 49, S. 515. 1909.

18. Schreuss: Herpes zoster nach Röntgenbestrahlung. Dermat. Wo. Bd. 83, S. 606. 1926.

19. Sézary, Horowitz et Gallot: Zona et Traumatisme. Bull. Soc. franç. Dermat. Nr. 39. 1932. Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 42, S. 612. 1932.

20. Sézary, Pernet et Gallerand: Existe- t-il un „zona bismuthique"? Bull. Soz. franç. Dermat. Nr. 8, 1926. Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 23, S. 447. 1927.

21. Schmidt-Laubaume und Rapp: Die Herpes-Gruppe; in Abschnitt: Unmittelbar und mittelbar als Unfallfolge entstandene Hautkrankheiten. Handbuch d. ärztl. Begutachtg., Bd. II, S. 523. 1931.

22. Schönfeld: Herpes zoster und intralumbale Eingriffe nebst Bemerkungen über die im Kriege 1914/18 beobachteten Fälle von Herpes zoster nach Verwundungen. Archiv f. Dermat. u. Syphil., Bd. 150, S. 16. 1926.

Derselbe: Zoster und Herpes simplex; in Jadassohn, Handb. d. Haut- und Geschl.-Kr., Bd. VII/1. 1928.

23. Spiegler: Beziehungen zwischen röntgenisierter Haut und Herpes zoster. Ges. d. Aerzte Wiens, 3. 4. 1908. Wien. Kli. Wo. Nr. 15, S. 546. 1908.

24. Spitzer: Herpes zoster der l. Gesichtshälfte im Bereich des II. und III. Trig.-Astes nach Zahnextraktion. Ges. d. Aerzte Wiens, 13. 3. 1914. Ref.: Wien. Kli. Wo. Nr. 11, S. 284. 1914.

25. Thibierge: Les enseignements dermatologiques de la querre de 1914 à 1918. Annal. de dermatol. et de syphilique. Nr. 6, 1925, Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 19, S. 766. 1926.

26. Tschermak; v.: Ueber Herpes zoster nach Schußverletzung eines Nerven. Archiv f. Dermat. u. Syphil. Bd. 122, S. 337. 1918.

27. Vörner: Zur Lehre von der Entstehung des Herpes zoster. Archiv f. Dermat. u. Syphil. Bd. 1932, S. 425. 1921.

28. Weinberger: Herpes zoster nach Zahnextraktion. Z. stomat. Bd. 31, 1933. Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 47, S. 600. 1934.

29. Wiegmann: Herpes zoster faciei auf traumatischer Grundlage. Passow-Schäfers Beiträge Bd. 30, 1932. Ref.: Zentr.-Blatt Bd. 42, S. 612. 1932.

Derselbe: Herpes zoster cephalicus. Münch. Med. Wo. Nr. 31, S. 1970. 1934.

30. Yeoman: Ein Fall von Herpes Zoster; zur Erklärung der Ursache dieser Affektion. Brit. med. journ. 2. 11. 1901. Ref.: Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 34, S. 468. 1902.

Lebenslauf

Als Sohn des Kaufmanns Carl Meyle und seiner Ehefrau Bettina, geb. Nicklas wurde ich, Heinz-Georg Meyle, am 2. 1. 1906 zu Pforzheim i. B. geboren. Ich bin evangelischer Konfession und arischer Abstammung. In meiner Vaterstadt besuchte ich die Grundschule und das humanistische Reuchlin-Gymnasium, welches ich Ostern 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Das Studium der Medizin führte mich an die Universitäten Tübingen (S. S. 1926), Erlangen (W. S. 1926/27 bis W. S. 1927/28) und Rostock (S. S. 1928), wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester verbrachte ich in München (W. S. 1928/29 bis W. S. 1929/30), Berlin (S. S. 1930) und Königsberg/Pr. (W. S. 1930/31 bis W. S. 1931/32), wo ich im Sommer 1932 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Das praktische Jahr legte ich an der Mediz. Univ. Poliklinik Königsberg/Pr. (5 Monate) und an dem Kreiskrankenhaus Gumbinnen/Ostpr. (7 Monate) ab und erhielt sodann die ärztliche Approbation im Sommer 1933. Am 1. November 1933 wurde mir eine planm. Volontärarztstelle an der Univ.-Hautklinik Frankfurt/Main und am 1. Juli 1934 eine Assistenzarztstelle daselbst übertragen. Seit 1. Oktober 1934 bekleide ich eine Assistentenstelle an der Univ.-Hautklinik in Marburg a. d. Lahn.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Tübingen:	*Oertel, Gerlach, Meisenheimer.*
In Erlangen:	*Haßelwander, Spuler, Weinland, Pummerer, Noack, Fleischmann.*
In Rostock:	*Elze, Hertwig, Fröhlich, v. Walden, Füchtbauer, Schulze.*
In München:	*Borst, Fr. v. Müller, Brogsitter, Lexer, Lange I, v. Stubenrauch, Döderlein, Weber, v. Pfaundler, v. Zumbusch, Straub, Kißkalt, Groth.*
In Berlin:	*Bier, Martin, Buschke, Blumenthal, Halberstädter.*
In Königsberg:	*Kaiserling, Aßmann, Bruns, Leendertz, Herbst, Läwen, Heiß, Erb, Wieloch, Meyer, Birch-Hirschfeld, Stenger, Nippe, Eichholtz, Bürgers.*